(Aus der medicin. Universitätspoliklinik zu Jena.)
Direktor: Prof. Dr. Matthes.

Stanford University Library
NOV
24
1903

Ein Fall von intermittierendem Hinken
(Claudication intermittente Charcot).

Inaugural-Dissertation
der
medizinischen Fakultät
der
Universität Jena
zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
Medizin, Chirurgie und Geburtshülfe
vorgelegt von

Gustav Vierling,
approb. Arzt, Jena.

JENA.
Druck von Ant. Kämpfe
1902.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Jena. Referent: Prof. Dr. Matthes.

Jena, den 4. November 1902.

Prof. Dr. **Wagenmann**,
z. Zt. Dekan.

Die vorliegende Arbeit wurde in der medicinischen Universitäts-Poliklinik zu Jena unter Leitung des Herrn Prof. Dr. Matthes angefertigt; ich gebe die eidesstattliche Versicherung ab, bei Anfertigung der Arbeit keine fremde Hülfe benutzt zu haben.

Gustav Vierling.

Meinem lieben Vater.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153718_0077

Seit vielen Jahren ist den Tierärzten ein Krankheitsbild bekannt, das bei Pferden nicht gerade selten vorkommt und mit dem Ausdruck des „intermittierenden Hinkens“ bezeichnet wird. Schon Bouley de J.[1]) hatte es im Jahre 1831 beschrieben; analoge Beobachtungen sind dann in Deutschland von Rademacher[2]), Böther[3]), Vötsch[4]) und Sommer[5]) veröffentlicht worden, und endlich hat Goubaux[6]) im Jahre 1846 eine vortreffliche Arbeit darüber geliefert.

Die Pferde, die in der Ruhe und im Schritt anscheinend ganz normal sind, fangen bei schärferer Gangart nach einigen Minuten oder einer Viertelstunde an zu hinken, werden — wenn man sie weiter antreibt -- unter allen Zeichen lebhaften Schmerzes paretisch und steif in den Hinterbeinen, welche ganz rigide, kalt, anscheinend gefühllos und pulslos werden, wälzen sich hülflos am Boden u. s. w. Nach 20—30 Minuten Ruhe sind die Tiere wieder vollkommen erholt, anscheinend normal, aber nachdem man sie wieder in Trab gesetzt, wiederholt sich das ganze Spiel von Neuem und die Tiere sind nicht weiter zu gebrauchen. Als Grund für dieses charakteristische Symptomenbild

findet sich regelmässig eine Obliteration des unteren Abschnittes der Aorta (bei doppelseitigem Hinken) oder der Iliaca und Femoralis (wenn die Affection auf ein Bein beschränkt bleibt).

Charcot[8]) war der erste, der im Jahre 1858 in der Société de Biologie einen Fall von intermittierendem Hinken beim Menschen, oder, wie er es in dieser Arbeit mehrmals bezeichnete, von der intermittierenden „Paralysie douleureuse" ausführlich beschrieb. Er selbst skizziert diese Beobachtung in einer späteren Arbeit wie folgt:

Es handelt sich um einen 54jährigen Mann, welcher seit 8 Monaten im rechten Bein nach ca. $^1/_4$stündigem Gehen, Schwäche, Eingeschlafensein, Krampf und allgemeine Steifheit (raideur) bekommt; das Bein versagt schliesslich völlig den Dienst; Aufhören dieser Störungen nach einer Ruhepause von 10—15 Minuten; mit der Wiederaufnahme des Gehen nach der genannten Zeitdauer Rückkehr der Störungen; also typisches intermittierendes Hinken (Paralysie douleureuse).

Nach dem plötzlich erfolgten Tode des Kranken findet sich ein Aneurysma der rechten Iliaca (infolge einer vor 21 Jahren eingedrungenen Flintenkugel) mit Obliteration des peripheren Abschnittes der Arterie auf eine kurze Strecke; darunter Herstellung eines leidlichen Collateralkreislaufes, zur Blutversorgung des Beines einigermassen, wenigstens in der Ruhe, genügend. Die Nerven erschienen völlig normal, waren durch das Aneurysma nicht comprimiert. Gehirn und Rücken-

mark liessen ebenfalls keine Veränderungen erkennen.

In einer späteren Vorlesung (vom 13. Dez. 1887) bespricht Charcot[9]) die Beziehungen der Claudication intermittente zum Diabetes mellitus bei einem 50jährigen Manne, der jenes Symptom in klassischer Weise darbot: nach 5—10 Minuten Gehens tritt schmerzhaftes Einschlafen der Beine, Kältegefühl und krampfhafte Steifigkeit derselben ein; Pat. muss sich setzen und ausruhen, dann kann er wieder gehen und so fort.

Charcot führt bei dieser Gelegenheit noch einen ähnlichen Fall an, den R. Vizioli beschrieben hat. Auch Naunyn berichtet in seiner Monographie „Der Diabetes mellitus“[11]) über eine hierher gehörige Beobachtung von intermittierendem Hinken bei einem 44jährigen Arzte mit Diabetes und Arteriosklerose. Alle Fusspulse fehlen. Naunyn erklärt dabei das Vorkommen von intermittierendem Hinken bei Diabetes für sehr selten.

Endlich hat Charcot[10]) noch im Jahre 1891 einen Vortrag über einen Fall von intermittierendem Hinken gehalten, den er auf eine, wahrscheinlich syphilitische Gefässerkrankung zurückführen will. Er knüpft an diesen Fall interessante Bemerkungen über ähnliche Phänomene von arterieller Ischaemie in anderen Gefässprovinzen, als an den Beinen, in den Coronararterien des Herzens (Angina pectoris!), in den Hirnarterien (arteriosklerotischer Schwindel).

Eine zusammenfassende Arbeit über Claudication intermittente vom Jahre 1873 stammt vom Sabourin[12]);

er reproduciert zunächst die erste Beobachtung Charcots, dann einen Fall von Barth[13]): eine weit bis in die Femorales und ihre Aeste hinab sich erstreckende Obliteration der Aorta bei einer Herzkranken, die das Symptom des intermittierenden Hinkens, wenigstens in seinen Anfängen (Schmerz, Kälte, Paraesthesien, Nötigung alle paar Minuten stehen zu bleiben) darbot; endlich eine Beobachtung von Guénau de Mussy.

In der These von Delauney[14]) findet sich eine Beobachtung von Raymond, die auch ein typisches Bild für intermittierendes Hinken bot. Nach dem Gehen war der Puls in den Pediaeis unfühlbar, schwach zu finden in den Femorales. Nach einigen Minuten Ruhe kehren die Pulse wieder, etwas schwächer. Man nahm als Ursache eine arteriosklerotische Veränderung im untersten Ende der Aorta oder in beiden Iliacae an.

Eine weitere hierher gehörige Beobachtung ist von Magrez[15]) mitgeteilt: 33jähriger Bäcker; 1876 Lues; typisches intermittirendes Hinken. Puls in der Pediaea unfühlbar, in der Poplitea sehr schwach. Später Gangrän der grossen Zehe, dann auch der übrigen Zehen. Tod an septischer Meningitis im Oktober 1890. Die Sektion ergab Verschluss der Pediaea, Tib. ant. und Femoralis durch einen Thrombus, der bis an die Teilungsstelle der Iliaca ext. reicht.

In einer ferneren Bearbeitung des Themas berichtet Levet[16]), nachdem er den Charcot'schen Fall bei der 52jährigen syphilitischen Frau in extenso an-

geführt hat, über eine ihm von Souques überlassene Beobachtung, wobei es sich auch um einen Luetiker handelte, bei welchem nach specifischer Behandlung wohl eine wesentliche Besserung erzielt wurde, das intermittierende Hinken jedoch nicht zum Schwinden gebracht werden konnte.

Eine nach verschiedenen Richtungen hin interessante Beobachtung, die mehr nebenher auch das Symptom des intermittierenden Hinkens bot, ist von Dutil und Lamy[17]) mitgeteilt; ich gebe sie möglichst kurz wieder:

40jähriger Mann, keine Syphilis, kein Alkohol oder Diabetes. — 1887 intermittierendes Hinken; 1888 Gangrän und Amputation der beiden ersten Zehen rechts; 1889 Gangrän und Amputation der linken vierten Zehe; 1890 abermals Gangrän am rechten Fuss; Puls in der rechten Periaea und Tibialis post. unfühlbar; Amputation des rechten Unterschenkels. Heilung. 1882 Schmerz im linken Fuss, Gangrän, Amputation. Glatte Heilung, jedoch nach kurzer Zeit Tod, wahrscheinlich durch embolische Prozesse in den Lungen. Die anatomische Untersuchung ergab völlige Obliteration der Art. tibialis ant. und post.; auch die kleinen Arterien an den Zehen sind in Obliteration begriffen, nicht minder sind die Kapillaren im Papillarkörper der Haut vielfach obliteriert und geschwunden. Diagnose: diffuse hypertrophische Arteriitis obliterans von den grösseren Stämmen bis hinunter in die Capillaren.

Gelegentlich dieser Beobachtung widmen die Verfasser dem Symptom des intermittierenden Hinkens eine eingehende Besprechung und weisen auf die grosse Bedeutung desselben für die frühzeitige Diagnose des Arterienverschlusses und der damit drohenden spontanen Gangrän hin; sie führen ausserdem noch zwei weitere Beobachtungen von Charcot an, aus welchem die grosse therapeutische Bedeutung der Ruhe hervorgeht.

In der deutschen Litteratur finden sich eigentlich nur wenige Fälle von intermittierendem Hinken beschrieben. Zwei Beobachtungen hat Elzholz[18]) mitgetheilt, die jedoch beide wenig typisch sind, aber hier Erwähnung finden sollen, weil Elzholz sich der Mühe unterzogen hat, die Unterschiede der arteriosklerotischen Gehstörungen von der Ataxie, dem spastischen und paretischen Gang, dem Gang bei multipler Sklerose, Polyneuritis, Hemiplegie u. s. w. genauer festzustellen.

In einer ausführlichen Arbeit hat Goldflam[19]) sechs Fälle beschrieben und dabei die einschlägigen Verhältnisse in eingehender Weise besprochen. Zwei dieser Fälle, zwei Brüder betreffend, werden ausführlich mitgeteilt; sie sind auch von Erb beobachtet und beschrieben. Bei dem einen kam es zu Gangrän, sodass Goldflam in der Lage war, die anatomische Untersuchung der Fussarterien vorzunehmen und zu beschreiben: die Arteria femoralis ist durch Wucherung der Intima vollständig obliteriert; sie ist in ein derbes,

fibrilläres Bindegewebe umgewandelt. Die Muscularis ist nicht verändert, die Adventitia mässig mit Leucocyten infiltrirt. In der Art. tibialis post. scheint der pathologische Vorgang jüngeren Datums zu sein, sie ist durch einen Thrombus verstopft, der sich an die gewucherte Intima anlegt. In der Art. dorsalis pedis findet sich wieder eine vollständige Obliteration durch Intimawucherung mit Bildung neuer Gefässe und Blutpigment.

Weiter hat Marinesco[20]) noch eine hierher gehörige Beobachtung publizirt, die einen genauen anatomischen Befund giebt und Bourgeois[21]), der eine Beobachtung von Maunoury mitteilt, in welchem wieder ein Aneurysma und zwar der Art. poplitea die Ursache des intermittierenden Hinkens ist.

Zwei weitere kurze Mitteilungen über anatomische Befunde bei intermittirendem Hinken befinden sich in der Sémaine méd, 1894.

I. Beobachtung von Laveran[23]). Anatomisch: Art. dors. pedis und Tib. post. sehr dünn geworden und obliterirt; starke Verdickung der Intima, Atrophie der Muscularis. In den Venen ebenso Endophlebitis. Die Ursachen dieser Krankheit „seien noch sehr dunkel".

II. Beobachtung von Panas[24]). Mikroskopischer Befund: Arterien und Venen stark an Lumen reducirt und obliterirt. Intima stark verdickt, Muscularis un-

verändert, Ad ventitia etwas verdickt. Ursache unbekannt.

Alle diese Fälle sind in der grundlegenden Arbeit von Erb[22]) über intermittierendes Hinken aus dem Jahre 1898 erwähnt. Erb fügt den eben erwähnten nicht weniger als 12 neue Beobachtungen hinzu, die alle ein typisches Bild zeigen. Für uns beansprucht ein Fall, bei dem alle Fussarterien deutlich und kräftig pulsierend gefunden wurden und bei dem es sich zweifellos um intermittierendes Hinken handelte, besonderes Interesse; er sei deshalb hier in Kürze wiedergegeben:

56 Jahre alter Fabrikant, keine Lues, kein Diabetes, keine Gicht, hat nie stark geraucht, mässig getrunken. Erkrankt plötzlich mit Schmerz im linken Bein, anscheinend Ischias, wurde durch Massage gebessert, aber Schmerzen im Unterschenkel blieben. Das Gehen war sehr behindert, nur nach ca. einer Stunde Ruhe möglich. Hydrotherapie und Elektricität verschlimmern; etwas gebessert, dann wieder Verschlimmerung. Jetzt besteht beim Gehen an beiden Füssen Prickeln, nach $^1/_4$ Stunde Gehens tritt Krampf ein, Pat. kann nicht weiter gehen; nach 5—10 Minuten Ruhe wieder ganz frisch. In der Ruhe nichts; im Beginn des Gehens ganz gut. Kein Herzklopfen. Füsse nicht kalt.

Objektiv: kräftiger, untersetzter Mann; starke Muskeln; mässige Arteriosklerose, besonders an den Radiales.

Puls 72. Herz normal, ebenso Pupillen, Reflexe, Gelenke, Abdomen. Füsse etwas kalt, nicht cyanotisch. Sensibilität, Motilität, Ernährung derselben ganz normal. Alle vier Fussarterien pulsieren deutlich und stark.

Erb bemerkt zu diesem Falle: Die Diagnose konnte hier nur lauten auf „intermittierendes Hinken"; Arteriosklerose. Einen typischeren Fall von intermittierendem Hinken kann man sich wohl kaum denken; wenngleich hier, im Gegensatz zu fast allen anderen Fällen, die Pulsation der Fussarterien ganz normal gefunden wurde, so schliesst das doch nicht aus, dass an anderen — etwa den Muskelarterien — sich bereits sklerotisch-obliterierende Veränderungen etablirt haben, um so mehr, als an den anderen Körperarterien deutliche Zeichen von Arteriosklerose vorhanden sind.

Durch die Arbeit Erbs angeregt, haben in allerneuester Zeit verschiedene Autoren Fälle von intermittierendem Hinken beschrieben. Es ist hier vor allem wieder Goldflam zu nennen, der bereits 1895 über sechs Fälle berichtete, und im Neurologischen Centralblatt von 1901 über nicht weniger als 24 Fälle verfügt.

Weiter teilt van Oordt[25]) zwei Fälle mit; bei einem derselben komme als auslösendes Moment für die Erkrankung vielleicht ein schlecht sitzendes, die Beingefässe komprimierendes Schenkelbruchband in Betracht; beim zweiten Falle weist er bezüglich der Aetiologie darauf hin, dass der Kranke und seine

Nachkommen an Venectasien seit frühen Lebensjahren leiden.

Derselbe Autor[26]) teilt dann zwei weitere Fälle mit, bei denen er für die Erkrankung eine funktionelle Schwäche oder reizbare Schwäche oder eine funktionelle Minderwertigkeit des Gefässsystems verantwortlich macht.

Auf der VII. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen 1901 in Jena besprach endlich Sänger[18]) drei von ihm beobachtete Fälle, bei denen durch Röntgenphotographie deutliche Kalkablagerungen in den Gefässen der unteren Extremitäten nachgewiesen werden konnten. Stellenweise war aus der ringförmigen Anordnung der verkalkten Stellen ersichtlich, dass es sich in diesen Fällen nicht um eine Arteriosklerose, sondern um eine richtige Arterienverkalkung handelte. Bei der Arteriosklerose bestehe eine Erkrankung der Intima, bei der Arterienverkalkung dagegen liesse sich eine Erkrankung der Media der Gefässe nachweisen. Während bei letzterer die Erkrankung frühzeitig auftrete, sei bei ersterer dieselbe erst der Endausgang des arteriosklerotischen Prozesses. Die vorgelegten Röntgenplatten zeigten deutlich und schön die verkalkten Arterien. Sänger empfiehlt in jedem Falle von intermittierendem Hinken zum Nachweis der Veränderungen an den Fussarterien sich des Röntgenverfahrens zu bedienen.

Da wir in der med. Univers.-Poliklinik zu Jena in letzter Zeit Gelegenheit hatten, einen typischen Fall

intermittierenden Hinkens zu beobachten, sind wir dem Rate Sängers gefolgt und haben versucht, durch Röntgenaufnahmen den Nachweis arteriitischer Veränderungen bei dem Pat. nachzuweisen. Da die Aufnahmen jedoch ein direkt negatives Resultat ergaben, andererseits es sich aber in diesem Falle zweifellos um intermittierendes Hinken handelte, dürfte es wohl von Interesse sein, auf den Fall etwas näher einzugehen.

Anamnese: August P. aus Pössneck, 37 Jahre alt, Lokomotivführer; er hat vier gesunde Kinder, drei sind gestorben (ein Zwillingspaar, Fehlgeburt); Frau ist gesund. Sein Vater, im 72. Lebensjahre gestorben, soll neun Jahre lang auf beiden Beinen gelähmt gewesen sein und kein Gefühl in den Beinen gehabt haben (nähere Angaben können nicht gemacht werden). Die Mutter starb am Nervenfieber. Als Kind hat Pat. Masern durchgemacht und kann sich auf weitere Erkrankungen, abgesehen von einigen Erkältungen, nicht entsinnen.

Seine jetzige Krankheit reicht in das Jahr 1896 zurück, er war damals 32 Jahre alt. Nach einer grossen dienstlichen Anstrengung — Pat. war als Heizer auf einer Lokomotive thätig — wobei er tüchtig geschwitzt hatte, kam er, vom Regen durchnässt, erst nachts gegen 2 Uhr zu Bett. Nachdem er sogleich eingeschlafen war, wurde er nach ungefähr einer Viertelstunde munter und verspürte nun zum erstenmale, dass beide Beine wie eingeschlafen seien und kein Ge-

fühl darin bestehe, und eine Art Wadenkrampf ihm heftige, ruckweis stechende Schmerzen verursache. Er musste aufstehen, jedoch gestützt werden, da ihm das Stehen vor Schmerz und Schwäche unmöglich war. Ein eigentümliches Kribbeln sei in den Beinen aufgetreten, und beide Beine seien ihm wie abgestorben vorgekommen. Auf das Aussehen der Extremitäten hat Pat. nicht geachtet. Nach ungefähr einer Viertelstunde liess der Anfall nach, so dass Pat. das Bett wieder aufsuchte. Nach einer Stunde jedoch trat ein neuer, dem ersten völlig gleicher Anfall auf, der nur etwas längere Zeit gedauert haben soll. Pat. hat dann solche Anfälle längere Zeit nicht gehabt, er war jedoch so schwach, dass er neun Monate seinen Dienst nicht verrichten konnte; dabei hat Pat. wenig gelegen, das Laufen war ihm nur mit Hülfe von zwei Stöcken möglich und dann auch nur kurze Zeit. Er versah sodann seinen Dienst wieder, es traten dabei jedoch von Zeit zu Zeit wieder Anfälle wie die ersten auf, wenngleich mit sehr viel geringerer Intensität. Diese Beschwerden bestanden hauptsächlich in Schmerzgefühl in den Waden, Ameisenlaufen. Namentlich empfand Pat. ein unangenehmes Kältegefühl in beiden Füssen, so dass er genötigt war, seinen Dienst stets mit sehr dicken Filzstiefeln angethan zu verrichten. Eine bedeutende Besserung seines Leidens wurde durch die poliklinische Behandlung erzielt, die in kalten Packungen nachts und Wechseldouchen tagsüber bestand; daneben wurde Jodkali verabreicht. Die Besserung war eine derartige, dass Pat. seinem sehr beschwerlichen Dienst (13 Stunden

stehend arbeiten) ziemlich vorstehen konnte. Dann nahmen die Beschwerden aber wieder zu, Pat. hatte unablässig Schmerzen in den Beinen, so dass er sich in Zeitsabschnitten von $^1/_4$ bis $^1/_2$ Stunde fünf bis sechs Minuten lang hinsetzen musste, um neue Kraft zu erlangen. Augenblicklich ist sein Leiden derartig, dass er sich wieder hat krank melden müssen, da er seinen Dienst als Heizer und Lokomotivführer, täglich wechselnd, nicht mehr versehen kann.

Er klagt jetzt darüber, dass nach ungefähr zehn Minuten stehender Beschäftigung eine grosse Müdigkeit und Schmerzgefühl in beiden Beinen, namentlich in den Waden, und eine gewisse Spannung bestehe, die ihn zum Hinsetzen zwinge. Hat er sich einige Minuten ausgeruht, wobei die Beschwerden nach und nach geringer werden, fühlt er sich wieder ganz wohl, so dass er seine Arbeit wieder von neuem beginnt. Nach zehn Minuten jedoch tritt wieder Müdigkeit u. s. w. ein, so dass er seine Arbeit wieder unterbrechen muss. Dieselben Beschwerden treten auch nach längerem Gehen auf, nur sind dann die Intervalle der Anfälle grösser; er giebt an, dass ihn das Stehen bedeutend mehr anstrenge.

Status: kräftiger Mann mit guter Muskulatur, mässig entwickeltem Fettpolster, normalen Schleimhäuten; keine Lues, kein Alkohol- oder Tabakabusus. Leidender Gesichtsausdruck; Pat. wird leicht erregt, ärgert sich viel und macht sich wegen

seines Leidens allerlei Gedanken über die Zukunft. Lunge: o. B. Herz: geringe Verbreiterung nach links, Spitzenstoss von normaler Stärke im 5. J. C. R. etwas ausserhalb der Mamm.-Linie; nach rechts nicht verbreitert, Grenze am l. Sternalrand. Töne rein, etwas leise und dumpf; geringe Arythmie. Puls ziemlich kräftig, gut gespannt, etwas harte Arterienwand, ca. 100 Schläge. Pupillen ungleich, die linke weiter als die rechte, reagieren prompt; starke Schlängelung der Netzhautgefässe (Arteriosklerose), normale Sehschärfe (Befund der Augenklinik). Abdomen. o. B. Die Füsse sehen etwas blass aus, und fühlen sich vom unteren Drittel des Unterschenkels an kalt an, der linke mehr als der rechte; die Zehen sehen ziemlich bleich aus. Alle Fussarterien deutlich pulsierend fühlbar. Durch Röntgenaufnahme konnte eine Arteriosklerose oder Verkalkung der Arterien der unteren Extremitäten nicht nachgewiesen werden.

Eine genaue Prüfung des Nervensystems ergiebt keinen pathologischen Befund. Die Sehnenreflexe sind normal, kein Fussclonus, Motilität und Sensibilität der unteren Extremitäten ungestört.

Die Diagnose lautet also: intermittierendes Hinken, Arteriosklerose, Neurasthenie.

Ist das intermittierende Hinken in seiner typischen Form, wie in unserem Falle, vorhanden, dann wird es wohl nicht schwer, die richtige Diagnose zu stellen. Ich will hier nicht — das würde zu weit führen — auf die differentialdiagnostischen Punkte eingeben, sie

sind in ausführlicher und glänzender Weise von Erb[22]) und von Elzholz[18]) berücksichtigt, nur daran möchte ich erinnern, dass tiefe Varizen auch ähnliche Gehstörungen und heftige neuralgische Beschwerden mit dem Gefühl der Schwere und Ermüdung verursachen, die wohl auch nach einer Ruhepause verschwinden, also auch einen intermittierenden Charakter tragen. Hierfür findet sich aber in unserem Falle kein Anhaltspunkt; denn die tiefen Varizen sind fast immer kompliziert mit vielfachen Varicositäten an der Haut des Oberschenkels, zumal im Gebiet der Vena saphena, und verleihen der Muskulatur eine weiche, fast teigige Beschaffenheit. Von alledem ist bei unserem Pat. nichts nachweisbar.

Schwieriger ist es schon, die richtige Diagnose auf intermittierendes Hinken zu stellen, in Fällen, in denen die intermittierende Gehstörung noch nicht zur deutlichen Entwickelung gebracht ist; jedoch sind auch die Anfänge des Leidens, die Paraesthesien, Schmerzen und Spannungsgefühle in den Muskeln der unteren Extremitäten, verbunden mit vasomotorischen Störungen und Cirkulationsnomalien, das intermittierende Auftreten und Schwinden aller Symptome in der Ruhe, sehr charakteristisch und weisen, wenn man Hirn- und Rückenmarkerkrankungen hat ausschliessen können, auf die richtige Diagnose hin.

Das Bild des intermittierenden Hinkens ist jedoch nicht bei allen Kranken genau dasselbe; bald sind die sensiblen Störungen, bald der Schmerz und der Krampf mehr ausgesprochen; die Gebrauchsunfähig-

keit kann mehr oder weniger hochgradig sein; der Kranke kann mehr oder weniger lange gehen, kann das Weitergehen erzwingen oder es wird ihm völlig unmöglich — immer aber bleibt das Grundlegende des Symptomenkomplexes nachweisbar: völliges oder fast völliges Wohlbefinden in der Ruhe, Beginn des Gehens in ganz normaler Weise, nach wechselnder Zeit dann Auftreten von Störungen, die schliesslich das Gehen verhindern; Verschwinden derselben nach kurzer Ruhe und Wiederauftreten, sobald das Gehen fortgesetzt wird.

Nicht immer ist ferner der ganze Symptomenkomplex in gleicher Vollständigkeit entwickelt: die einzelnen Bestandtheile desselben können in verschiedener Reihenfolge und Combination, in wechselnder Intensität auftreten, sie können sich mehr oder weniger rasch zusammenfinden, mehr oder weniger hohe Grade erreichen.

In unserem Falle ist besonders auffällig und mag besonders hervorgehoben werden das urplötzliche, fast apoplectiforme Einsetzen des ersten Anfalles in der Nacht, ohne dass Pat. vorher angeblich irgend welche Beschwerden gehabt hat. Erb sagt zwar, dass die Erscheinungen des intermittierenden Hinkens gelegentlich auch nachts im Bett, in der Ruhe auftreten können, vielleicht — und das ist für unseren Fall sehr wichtig — durch Erregungen, durch Temperatureinwirkungen u. s. w.; immerhin aber ist es sehr selten und für die

später zu besprechende Aetiologie des Leidens bemerkenswert.

Weiterhin ist interessant in unserem Falle die Abweichung des objektiven Befundes von den Fällen, die andere Autoren beschrieben haben. In fast allen beobachteten Mitteilungen liessen sich deutlich Veränderungen der Fussarterien durch die Palpation nachweisen; meist war der Puls gar nicht fühlbar, in anderen Fällen nur schwach und da abhängig von den Anfällen des intermittierenden Hinkens; oft war statt der pulsirenden Arterie ein harter Strang zu fühlen. Nur Erb[72]) hat einen unserem Falle ähnlichen (No. XII in seinen Beobachtungen) angeführt, bei dem auch alle Fussarterien deutlich pulsirend fühlbar waren und bei dem es sich doch auch um ausgesprochenes intermittierendes Hinken gehandelt hat.

Auf einen Punkt in unserem Falle endlich möchte ich noch besonderen Wert legen, da ich ihn in keinem der bisher beschriebenen hervorgehoben gefunden habe, dass bei unserem Pat. die Anfälle nach längerem Stehen eher ausgelöst werden als nach gewöhnlichem Gehen. Pat. giebt an, dass ihn seine stehende Beschäftigung bedeutend mehr anstrenge und mehr Beschwerden mache als normales Laufen.

Wie versucht man nun sich das Zustandekommen des intermittierenden Hinkens zu erklären?

Will man dieser Frage näher treten und die pathologische Physiologie des uns beschäftigenden Symptomenkomplexes aufzuklären suchen, muss

man zunächst die anatomische Beschaffenheit und die physiologische Funktion der Gefässe ins Auge fassen.

Die bei dem intermittierenden Hinken der Reihe nach auftretenden Erscheinungen sind mit Vorliebe dann zu beobachten, wenn grössere Anforderungen an die Extremität gestellt werden, wenn eine reichlichere Blutzufuhr zu den Muskeln und der Haut eintreten soll; überall da, wo wir bei Gesunden eine reichlichere Blutversorgung der Muskeln als zweifellos fordern, wo die Haut durch ihren gesteigerten Turgor, ihre Röte und Wärme diesen vermehrten Blutzufluss direkt anzeigt (warme, rote, gedunsene Füsse bei stärkeren Märschen u. s. w.). Sie nehmen ferner zu bei allen Einwirkungen, welche notorisch auf die Blutgefässe Einfluss haben — bei äusserer Kälte, Frost, beim Herabhängen der Füsse, bei Aufregungen, bei Gemütsbewegungen.

Es unterliegt wohl keiner Schwierigkeit, alle diese Erscheinungen auf mangelhafte Blutversorgung der in Frage kommenden Teile: der Haut, Nerven, Muskeln, auf Ischaemie und Stase, zurückzuführen. Man kann sich denken, dass die Anaemie der sensiblen Nerven und ihrer Endapparate in der Haut im Stande ist, Paraesthesien und Schmerzen auszulösen, dass Verengungen der zu- und abführenden Gefässe die circulatorischen Störungen der Haut, ihre Kälte, Blässe, Cyanose herbeiführen; und speziell für die Funktionsstörung an den Muskeln ist schon von Charcot die relative Ischaemie derselben bei ihrer funktionellen Inanspruchnahme mit guten Gründen als

Ursache angesehen worden. Man hat immer allgemein angenommen, für das entscheidende Moment einfach die durch die Arteriitis bedingte mechanische Verengung der Gefässe anzusehen.

Aber so einfach scheint die Sache doch nicht zu liegen. Denn wenn es lediglich sich um die mechanischen Verhältnisse des Arterienlumens handeln würde, die doch mehr oder minder bleibende sind, so müssten wir auch mit Fug und Recht mehr bleibende und stabile Symptome erwarten; davon ist aber gar keine Rede; das charakteristische des Krankheitsbildes ist doch gerade das Intermittieren der Erscheinungen, ihr Eintreten unter ganz bestimmten Umständen.

Neben der dauernden Verengung der Gefässlumina durch die Verdickung und Wucherung an Intima und Media müssen wir also noch die wechselnden Verhältnisse derselben, ihre Erweiterung und Verengerung unter verschiedenen Umständen in Betracht ziehen, also ein wandelbares, von Augenblick zu Augenblick wechselndes Moment.

Erb nimmt an, dass die mit der Funktion der Muskeln eintretende und zur Gefässerweiterung führende Erregung der Vasodilatoren ausbleibt; ja es wäre denkbar, dass gerade das Gegenteil, eine Erregung der Vasoconstrictoren in den pathologisch veränderten Gefässen eintritt und zur stärkeren Gefässverengung (also zu einer absoluten Ischaemie) führt; es ist ferner daran zu denken, dass die veränderten Gefässwandungen der mit der Muskelfunktion (Körperbewegung) ein-

tretenden Steigerung des Blutdruckes durch die erregte Herzthätigkeit grösseren Widerstand entgegensetzen und sich also nicht erweitern. Und ebenso können durch andere Einwirkungen, als die Muskelaction, abnorme vasomotorische Erregungen gesetzt werden und zu einer Steigerung der Circulation führen, namentlich bei Einwirkung äusserer Kälte oder von Hautreizen oder von Gemütsbewegungen, Aufregungen, Gifteinwirkungen — Alkohol, Tabak u. s. w.

Es liegt nahe, als die anatomische Grundlage aller dieser Zustände in der stark verdickten Muscularis der Gefässe zu finden, die ja bis in ihre feinsten Verzweigungen von Dutil et Lamy[17]) nachgewiesen worden ist. Dass diese mächtige, elastische und lebendige Gefässwand dem Blutdruck energischen Widerstand entgegengesetzt, dass die hypertrophische Muscularis sich leichter und auf geringere Reize schon energischer zusammenziehen wird, als die normale, liegt auf der Hand; es ist vielleicht auch die Annahme gestattet, dass die Erkrankung der Gefässwand an sich schon eine grössere Reizbarkeit ihrer Wandbestandteile, eine gesteigerte Erregbarkeit ihrer in der Wand liegenden Nerven und Ganglienapparate bedingt, wie das ja bei chronischen Entzündungen am Ende nicht unbegreiflich wäre.

Aus diesen Ueberlegungen geht unzweifelhaft hervor, dass wir zur Zeit noch lange nicht in der Lage sind, uns ein klares Bild über das Zustandekommen des intermittierenden Hinkens zu machen, sondern dass wir es mit allerlei Unklarheiten zu thun haben. Das

aber steht unbedingt fest, dass dem funktionellen Moment, der wechselnden physiologischen Funktion der Gefässwandungen, ein ganz hervorragender Anteil an dem Zustandekommen des intermittierenden Hinkens zukommt: Gerade die Thatsache, dass man unter den an intermittierendem Hinken leidenden Kranken sehr viele Nervöse, Neurastheniker und Gichtiker antrifft, spricht dafür. Diese Ansicht findet auch durch unseren Fall eine Stütze, denn unser Pat. ist ohne Zweifel Neurastheniker, er regt sich leicht auf, ärgert sich über jede Kleinigkeit und macht sich allerlei unnütze Gedanken über nichtige Dinge.

Bezüglich der Aetiologie des intermittierenden Hinkens gehen die Ansichten ziemlich weit auseinander. Zunächst muss daran erinnert werden, dass wir hier den gleichen Schädlichkeiten begegnen werden, welche auch sonst als Ursachen der Arteriosklerose zu beschuldigen sind: Alkohol, Gicht, Blei, Syphilis, Tabak und Erkältungen. Jedoch gegenüber der ungeheuren Häufigkeit der Arteriosklerose im allgemeinen ist es freilich zu bewundern, dass das intermittierende Hinken doch eher eine seltene Krankheit ist; dies deutet doch auf besondere, nicht häufig vereinigte Bedingungen seines Entstehens hin.

Bei Durchsicht der hierher gehörigen Angaben in den Krankengeschichten, soweit sie überhaupt hierüber Aufschluss geben, begegnen wir auch in der That allen den genannten Schädlichkeiten; aber immerhin bleibt die Frage offen, warum die Arteriosklerose

sich gerade in den unteren Extremitäten vorwiegend etablirt und nur hier schwere Störungen macht. Erb sucht an der Hand seiner Beobachtungen über die Aetiologie Aufschluss zu geben und konstatirt zunächst, dass das Leiden fast ausschliesslich bei Männern vorkommt. Diese Thatsache beweist, dass Hysterie, Neurasthenie und vasomotorische Neurosen an sich wohl wenig Einfluss haben, denn diese sind bei Frauen gewiss nicht seltener als bei Männern.

Fast alle Beobachtungen betreffen das vorgerückte Lebensalter. Was die einzelnen Schädlichkeiten betrifft, so ergiebt sich aus den Erb'schen Fällen (in den früheren Beobachtungen anderer Autoren ist von der Aetiologie fast gar nicht die Rede) Folgendes: Syphilis war unter 9 Fällen nicht weniger als 4mal vorhanden; eine auffallend hohe Zahl, die dafür spricht, dass der Syphilis wohl ein Einfluss auf die Entstehung des Leidens zugewiesen werden muss. Auch Charcot hat in einem Falle, bei einer Frau, das Leiden mit Wahrscheinlichkeit auf Syphilis zurückgeführt und Fournier erwähnt einen Fall von Arteriitis mit Gangrän bei einem jugendlichen Syphilitiker. Auch die Beobachtungen von Magrez und Levet gehören hierher.

Ueber Alkoholmissbrauch finden sich bei Erb nur in 9 Fällen Angaben, darunter wurde er nur einmal zugegeben; das ist auffallend gegenüber der allgemeinen Ansicht von der ätiologischen Bedeutung des Alkohols für die Arteriosklerose.

Anders steht es dagegen mit dem Tabakmissbrauch. In 5 Fällen von Erb sind hierüber Angaben gemacht und in allen ist sehr starkes und früh begonnenes und lange Zeit im Uebermass fortgesetztes Rauchen zugestanden worden. Auch die meisten Pat. Goldflam's, die an intermittierendem Hinken litten, waren starke Raucher. Auch in dem Falle von Marinesco scheint der Tabakabusus eine Rolle zu spielen.

Gicht wurde in 9 Fällen, in denen Erb hierüber Notizen machte, nur einmal nachgewiesen, ebenso Diabetes mellitus, den Charcot wiederholt als eine nicht seltene Grundursache des intermittierenden Hinkens bezeichnet hat.

Dass eine Bleiintoxikation auf das Entstehen des intermittierenden Rückens Einfluss gehabt hat, dafür hat Erb keinen Anhaltspunkt; ich möchte dies jedoch nicht ganz ausschliessen bei dem Elzholz'schen Fall, der einen Lackierer betraf.

Ueber Erkältungserscheinungen als Ursache des uns beschäftigenden Leidens sind die Angaben sehr spärlich. Erb konnte bei 2 Fällen diese für die Krankheit verantwortlich machen. Vielleicht ist unser Fall hier mit einzureihen, denn der Pat. giebt an, am Tage des ersten Anfalles eine starke Durchnässung erlitten zu haben, auf die er sein Leiden zurückgeführt wissen will.

Jedenfalls, und darin stimmen alle Autoren überein, ist es die Arteriosklerose nicht allein,

die das Bild des intermittierenden Hinkens hervorruft; sicherlich sind es auch eine Reihe nervöser Erscheinungen, die dazu beitragen. Goldflam[28]) legt hierauf ganz besonderen Nachdruck, indem er hauptsächlich eine angeborene Disposition, wie sie seit jeher für die Hirnarterien bekannt sei, betonte. Unter seinen Kranken sind einige vorhanden, wo die neuropathische Heredität besonders ausgesprochen war, so einer, in dessen Familie vielfach Psychosen und Neurosen vorgekommen sind. Leider sind die Angaben unseres Pat. über das nervöse Leiden seines Vaters (Lähmung beider Beine) so ungenau, dass sie nach dieser Richtung hin nicht verwendet werden können. Auch Oppenheim[29]) betont die neuropathische Diathese; ich führe seine interessanten Ansichten wörtlich an: „Bei der Erörterung der Frage nach den Beziehungen zwischen dem intermittierenden Hinken und der neuropathischen Diathese ist besonders an folgende Momente zu erinnern. Wir wissen, dass die Neurosen des Herzens oder Gefässsystems früher oder später in materielle Erkrankungen dieser Gebilde übergehen können. Besonders ist dieser Entstehungsmodus für die Arteriosclerose und die verwandten Erkrankungen des Gefässapparates jetzt wohl allgemein anerkannt. Der Gefässapparat der von Haus aus nervösen Individuen ist also gegen die ihn treffenden Schädlichkeiten weniger widerstandsfähig und wird somit eher von den Affectionen befallen werden, die der Claudication intermittente zu Grunde liegen.

Ferner ist zu bedenken, dass, wenn sich bei Nervösen eine Gefässerkrankung in Folge der Einwirkung anderer Schädlichkeiten entwickeln wird, diese leichter zum Ausgangspunkt der Erscheinungen werden wird, welche das Wesen des intermittierenden Hinkens ausmachen.

Ein anderer Umstand ist aber bisher wenig beachtet worden, obgleich er, wie mir scheint, grosse Beachtung verdient. Kann das intermittierende Hinken selbst eine funktionelle Neurose resp. ein Symptom derselben sein? Giebt es eine vasomotorische Neurose dieses Charakters, die lange Zeit oder dauernd besteht, ohne dass es zu einer materiellen Erkrankung der entsprechenden Gefässe zu kommen braucht?

Ich glaube diese Frage auf Grund meiner eigenen Beobachtungen bejahen zu dürfen, besonders im Hinblick auf einen Fall, in welchem das Leiden nun schon seit 15 Jahren besteht, ohne dass sich die schweren Folgen des Gefässverschlusses entwickelt haben. Ich halte es für möglich, dass dauernde, wenn auch an Intensität wechselnde, spastische Zustände in der Muskulatur der Arterienwände vorkommen, welche die Beschwerden des intermittierenden Hinkens hervorrufen. Es ist auch der Vermutung Raum zu geben, dass eine angeborene Enge des Gefässsystems, also eine wiederum in der Anlage wurzelnde Anomalie, der Entstehung dieser Erscheinung Vorschub leistet."

Fassen wir zum Schlusse der Arbeit die gewonnenen Gesichtspunkte nochmals zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

1. Das Bild des intermittierenden Hinkens ist nicht in allen Fällen das gleiche: bald sind die sensiblen Störungen, bald Schmerz und Krampf mehr ausgesprochen; nicht immer ist ferner der ganze Symptomenkomplex in gleicher Vollständigkeit entwickelt, die einzelnen Bestandteile desselben können in verschiedener Reihenfolge und Kombination, in wechselnder Intensität auftreten, sie können sich mehr oder weniger rasch zusammenfinden, mehr oder weniger hohe Grade erreichen.

2. Das I. H. kann ganz plötzlich einsetzen, ohne vorher irgend welche Störungen verursacht zu haben, vielleicht ausgelöst durch Erkältungserscheinungen oder nervöse Ueberanstrengung.

3. Nicht in allen Fällen von I. H. sind palpatorisch oder durch Röntgenaufnahmen Veränderungen an den Fussarterien nachweisbar.

4. Stehende Beschäftigung scheint den Patienten grössere Beschwerden zu verursachen, als gewöhnliches Gehen.

5. Auf das Zustandekommen des I. H. scheint die Syphilis nicht ohne Einfluss zu sein.

6. Die Erscheinungen des I. H. sind zurückzuführen auf eine mangelhafte Blutversorgung der unteren Extremitäten.

7. Diese mangelhafte Blutversorgung ist nicht bedingt allein durch Arteriosklerose, also nicht durch eine dauernde Verengerung

der Gefässlumina, vielmehr ist anzunehmen, dass dem funktionellen Moment, der wechselnden physiologischen Funktion der Gefässwandungen, ein ganz hervorragender Anteil an dem Zustandekommen des I. H. zukommt.

9. Es ist nicht ausgeschlossen, dass das I. H. selbst eine funktionelle Neurose resp. ein Symptom derselben ist oder eine vasomotorische Neurose dieses Charakters (Oppenheim).

Verzeichnis der Litteratur.

1) Bouley, Arch. de Médic. 1831. T. XXVII.
2) Rademacher, Gurlt u. Hertwigs Magazin für die ges. Tierheilkunde. Jahrg. IV. 1838.
3) Böther, Zeitschrift f. d. ges. Tierheilkunde VI. 1839.
4) Vötsch, Herings Repetit. der Tierheilkunde I. 1840.
5) Sommer, Gurlt u. Hertwigs Mag. Jahrg. IX. 1843.
6) Goubaux, Recueil de Méd. vétér. prat. 1846.
7) Charcot, Comptes-rendus et Mémoires de la Société de Biologie. 1858. 2. Série. T. XII.
8) —, Sur la claudication intermittente observée dans un cas d'oblitération complète de l'une des artères iliaques primitives. Comptes-rendus et Mémoires de la Société de Biologie. 1858.
9) —, Claudication intermittente et Diabète. Leçon du 13. Dec. 1887.
10) —, Claudic. intermitt. par oblitération artérielle probabl. d'origine syphilitique. Leçon du 10. Nov. 1891. Bullet. méd. 1891. Dez.
11) Nothnagels spec. Path. u. Therapie, Bd. VII.
12) Sabourin, Considérat. sur la claudic. intermitt. par oblitér. artérielle. Thèse de Paris 1873.
13) Barth, Oblitér. complète de l'Aorte. Arch. génér. de Méd. 2. Série. T. VIII. 1835. — Des rètrécissements et des oblitér. spontan. de l'Aorte. Thèse de Paris. 1837.
14) Delauney, Thèse de Paris. 1890.
15) Magrez, De la claudic. intermitt. Thèse de Paris 1892.
16) J. J. Levet, Sur la claudicat. intermitt. consécut. à l'artérite syphilit. des membres inférieurs. Thèse de Paris 1894.
17) Dutil et Lamy, Arch. expérim. de l'anatomie patholog. 1893.

18) Elzholz, Ueber intermittierende Gehstörung bei Gefässerkrankungen. Wiener med. Wochenschrift. 1892. Nr. 49 u. 50.
19) Goldflam, Ueber intermittierendes Hinken und Arteriitis der Beine. Deutsche med. Wochenschrift 1895. Nr. 36.
20) G. Marinesco, Sur l'angiomyopathie. Sém. méd. 1896. Nr. 9.
21) L. Bourgeois, Thèse de Paris 1897.
22) Erb, Ueber das intermittierende Hinken und andere nervöse Störungen infolge von Gefässerkrankungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde XIII, 1898.
23) Laveran, Sur un cas d'entartérite oblitérante. Sém. méd. 1894.
24) Panas, Gangrène sèche spontanée du pied gauche. Sém. méd. 1894.
25) Neurolog. Centralblatt 1901. Nr. 15.
26) van Oordt, Ueber intermitt. Hinken. Neurolog. Centralblatt 1901. Nr. 17.
27) Referat im Neurolog. Centralblatt 1901. Nr. 22, pag. 1067.
28) Goldflam, Neurolog. Centralblatt 1891, Nr. 5.
29) Oppenheim, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XVII, pag. 315.

Zum Schlusse erfülle ich gern die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Matthes, für die gütige Ueberlassung des Themas und die freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Verfasser wurde am 28. Mai 1871 zu Kaltennordheim als Sohn des Rentners Ernst Vierling und dessen Ehefrau Luise, geb. Marschall geboren. Er besuchte in Jena von 1878—1886 die Bürgerschule, dann das Gymnasium daselbst und bestand Ostern 1894 das Abiturientenexamen. Er bezog zunächst auf vier Semester die Universität Jena, wandte sich dann auf zwei Semester nach Würzburg, wo er im W.-S. 1896/97 das Tentamen physicum bestand. Seine klinischen Studien machte er in Jena, er bestand die Aerzteprüfung im Sommer 1900. Vom 1. April 1901 bis 1. Mai 1902 war er als Assistent an der medizinischen Universitäts-Poliklinik zu Jena thätig.